Zwei Fälle v. Glioma cerebri

mit latentem Verlauf, Fehlen der Stauungspapille und anderen diagnostischen Schwierigkeiten.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Werner Stein

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MÜNCHEN 1917.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. v. Romberg.

Meinem lieben Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552312_0062

Trotz der Fortschritte bezüglich der Diagnostik der Hirngeschwülste in den letzten Dezennien trifft man, wie immer wieder aus der Literatur zu ersehen ist, doch noch sehr oft auf Fälle von Tumor cerebri, die nicht nur der Diagnose außerordentliche Schwierigkeiten entgegenstellen, sondern auch in Folge ihres außergewöhnlichen Symptomenkomplexes nicht selten zu direkt falschen Diagnosen Anlaß geben. Oft wird eine Hirngeschwulst diagnostiziert und der Verlauf oder die Obduktion beweisen den Irrtum der Annahme (s. u.), oft wird irgend eine andere Diagnose gestellt und es liegt ein Tumor vor. Zwei Fälle von Neoplasma des Gehirns, die kurz hintereinander in der Münchner I. Med. Klinik bei Herrn Professor Dr. v. Romberg beobachtet wurden und im hiesigen pathologischen Institut zur Obduktion kamen, zeigen aufs deutlichste die Schwierigkeit, ja die Unmöglichkeit der Diagnose und verdienen bei ihrem besonders durch den latenten Verlauf und das Fehlen jeglicher Stauungspapille von der Norm abweichenden Symptomkomplexe vielleicht der Erwähnung in der Kasuistik der Hirngeschwülste:

Fall I.

H. Marie, 49 Jahre alt, Zimmermädchen.

Pat. wird um $^1/_2$10 Uhr vorm hereingebracht. Sie hält die Augen geschlossen, legt sich mit emporgezogenen Knieen auf die rechte Seite, macht keine krampfhaften Bewegungen. Die Atmung ist ruhig, mäßig tief. Der Puls gut gefüllt, ziemlich stark gespannt (160/95), die Aktion regelmäßig ca. 80 per Min. Pat. reagiert auf Anruf, nennt ihren Namen, antwortet mit ja und nein, öffnet jedoch selbst auf Befehl nicht die Augen. Sie klagt durch Zeichen über Kopfschmerz vorn über der ganzen Stirn.

Der begleitende Bruder der Pat. gibt noch an, daß sie seit 8 Tagen über Kopfschmerzen, auch über Unbehagen geklagt habe, sich auch beim Arbeiten übernommen hätte. Gestern früh sei der Kopfschmerz schon recht arg, auch etwas Benommenheit vorhanden gewesen, sie habe aber noch gearbeitet. Der konsultierte Arzt gab ein Pulver für den Kopfschmerz. Seit heute früh datierte die völlige Benommenheit. Er hat keinen Schwindelanfall, kein Umfallen, keine Bewußtlosigkeit, keine Krämpfe beobachten können. Von früheren Krankheiten der Pat. weiß er außer Fußgeschwüren nichts anzugeben.

Status:

Nervensystem: Die Pupillen sind kaum mittelweit, schei-

nen auf Licht nicht zu reagieren. Facialis gleichmäßig innerviert. Die motorischen Reflexe der oberen und unteren Extremitäten sind auslösbar und nicht verstärkt. Kein Babinski. Sensible Reflexe nicht zu prüfen. Die Motilität scheint ganz ungestört zu sein, vielleicht ist etwas gesteigerter Tonus der linksseitigen Extremitäten vorhanden. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig.

Kein Geruch nach Aceton, kein urinöser Geruch des Atems. Struma, Drüsen sind nicht vorhanden.

Thorax: Gut gebaut, Atmung wenig beschleunigt (ca. 20), vielleicht etwas tief. Lungen zeigen keine Dämpfung, normale Grenzen, normales Vesiculäratmen, keine Rasselgeräusche.

Cor: scheint nicht vergrößert. Systolisches Geräusch an der Spitze und Basis. Puls wie beschrieben. $P_2 > A_2$.

Abdomen: nicht eingezogen, eher aufgetrieben. Striae. Leber, Milz, anscheinend nicht vergrößert, keine abnorme Dämpfung, keine Resistenz. Anscheinend nirgends eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit.

Untere Extremitäten: Rechts am Unterschenkel untere Hälfte großes bis auf die Muskulatur reichendes Geschwür. Links über den ganzen Unterschenkel verbreitete Pfennigstückgroße, pigmentlose, strahlich eingezogene Narben, die auf dem Knochen nicht verschieblich sind.

24. IV. nachm.:

Pat. liegt noch immer auf der rechten Seite, und kehrt sich stets wieder auf diese, wenn sie auf den Rücken gelegt wird. Sie läßt den Urin unter sich gehen. Flüßige Kost saugt sie bereitwilligst mittels Hebers. Im Uebrigen ist der Zustand unverändert. Sie liegt wie schlafend, macht spontan keine Aeußerungen; antwortet auf Fragen entweder gar nicht, oder oft durch Zeichen, zuweilen mit undeutlichem ja oder nein, macht kleine zusammenhängende Aeußerungen mit müder undeutlicher Stimme. Die Augen bleiben dabei stets geschlossen. Puls jetzt langsam (60), Aktion regelmäßig.

Therapie: Eisblase.

25. IV.:

Urin (durch Katheder gewonnen) enthält etwas Eiweiß (Opalescenz), keinen Zucker. Im Sediment zahlreiche granulierte und auch wachsartige Zylinder.

Diagnose: Uraemischer Zustand (?).

Therapie: Venae sectio: 300 ccm. Danach R.R. 145/75.

25. IV. nachm.:

Pat. liegt heute auf der linken Seite und zwar ebenso hartnäckig wie gestern auf der rechten. Im übrigen ganz ähnliche Lage. Somnolenz scheint nach dem Aderlaß etwas weniger tief. Auf Be-

fragen klagt sie über Kopfschmerz, heute im Hinterkopf, über Kälte und großen Durst. Später verlangt sie zweimal spontan nach der Eisblase und öffnet einmal auch auf Geheiß für einen Augenblick und mit augenscheinlicher Mühe die Augen: das Rechte ganz und das Linke halb.

Augenspiegel-Untersuchung ergibt normale Papille, scharfe Grenzen, keine Stauung, keine Gefäßschlängelung.

Der Bruder der Pat. gibt heute an, daß sie schon seit 4 Wochen an Kopfschmerzen gelitten habe.

26. IV.:

Pat. zeigt heute einen leicht vermehrten Tonus der ganzen Muskulatur, angedeutete Nackensteifigkeit, das Kernig'sche Symptom ist positiv. Babinski l. deutlich, r. nicht sehr. Allgemeine Hyperaesthesie. Das Abdomen ist dabei weich, der Puls ist heute auffallend verlangsamt, dabei gespannt. Pat. liegt nach wie vor mit stets eingezogenen Beinen, jetzt wieder ganz auf der rechten Seite. Die Benommenheit ist im ganzen unverändert, doch reagiert sie auf Anruf, klagt auch spontan (mit undeutlicher Stimme und stets geschlossenen Augen) vor allem über großes Kältegefühl und auch über Kopfschmerzen im Hinterkopf.

Nahrungsaufnahme mäßig.

Wassermann negativ.

27 IV. 10 Uhr:

Zustand im allgemeinen unverändert, Puls augenblicklich klein und weich.

Zweimal Coffein subcutan.

27. IV. nachm.:

Prof. Wanner erklärt den Ohrenbefund für normal.
R. R. 130/75 Puls gut gefüllt.

28. IV.:

Sensorium etwas freier, etwas bessere Zugänglichkeit. Nackensteifigkeit geringer. Kernig nicht mehr deutlich, Babinski ebenfalls nicht deutlich.

Herzstatus: Iktus nicht deutlich fühlbar.

Grenzen: Abs. L 7 cm vom l. Sternalrand i. 4 Ikr.
Rel. 10 „ „ l. „ l. 3 „

Töne: leises systolisches Geräusch über allen Ostien.
$A_2 > P_2$.

Lungengrenzen: vorn 6. Ikr., Atmung vesikulär.

Leber grenzt an den Rippenbogen.

29. IV.:

Benommenheit wird stärker, zweite Venae Sektion nachm 6 Uhr. Entnahme von 200 ccm Blut aus der r. Armvene. Puls dabei und danach gut gefüllt. Babinski deutlich.

30. IV.:

Heute sehr starke, vollständige Bewußtlosigkeit. Atmung von Cheyne-Stokes Typus.
Coffeinspritze, R. R. 120/75.

30. IV. mitt.:

Stärkste Benommenheit, rasselnde angestrengte Atmung, Austreten von schaumigen Sputum aus dem Munde. Auskultatorisch: gurgelndes großblasiges Rasselgeräusch, daneben mittel- und kleinblasige R. G., Cyanose, die sich mit jedem Atemzug verstärkt. Puls deutlich weicher. Pupillen sehr weit, starr.
Diagnose: Lungenödem. (Camphor 1 Spritze).

30. IV. 4 Uhr 20:

Exitus.

Sektion 1. Mai 1914 (Prof. Borst).

Leiche mittelgroßer Frau, blaße Haut, Conjunctiven blaß, starke Totenstarre, keine fühlbaren Drüsenschwellungen. Ausgedehnte Totenflecken im Bereich des Rückens, sichtbare Körperöffnungen ohne Besonderheiten, aus der Vagina rinnt auf Druck blutige Flüssigkeit. Im Gebiet des r. Unterschenkels, besonders des dorsum pedis ist die Haut teigig ödematös. Die distalen Partieen des l. Unterschenkels verdickt, Haut bläulich verfärbt mit Borken bedeckt, an der inneren Fläche ein kleinhandtellergroßer zackig begrenzter geschwüriger Bezirk. Geschwürsgrund gebildet von dem entzündlichen hyperrämischen Unterhautzellgewebe. Am r. Unterschenkel eine Anzahl flacher strahliger Narben, zum Teil adhärent mit dem Knochen. Beide Schenkelvenen frei.

Respirationsorgane: beide Lungen strangförmig verwachsen mit der Brustwand. Die Organe in dem Teile lufthaltig bis auf den r. Unterlappen. Derselbe ist infiltriert, kleinste Stückchen sinken im Wasser unter; ein alter Kalkherd in einer Bronchialdrüse, eine kleine subpleuralgelegene Narbe in der r. Spitze.

Zirkulationsorgane: Herz größer als die geballte Faust, Herzbeutel o. B., Herz nach allen Richtungen leicht vergrößert. Herzhhölen weit, keine Klappenveränderungen. Im Anfangsteil der Aorta und im Aortenbogen runzlige Einziehungen der Gefäßinnenhaut. Herzmuskel braun, mit Schwielen durchsetzt, Coronargefäße weit, mit fleckigen Verdickungen der Intima. Bauchaorta o. B.

Peritoneum, Milz: Milz etwas vergrößert, Kapsel gerunzelt, Pulpa fleckig, bläulichrot, sonst o. B.

Verdauungskanal: Thyreoidea auf dem Schnitt kolloidarm. Magenschleimhaut glatt, atrophisch. In der Mitte des Magens in der Nähe der großen Curvatur an der Hinterwand zwei flache Substanzverluste mit radiär strahliger Verziehung der Schleimhaut. Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms atrophisch; Mesenterium fettreich.

Leber: groß, bräunlich; starke Füllung der Lebervenen.

Harnapparat: Nieren groß, Kapsel löst sich leicht, an anderen Stellen schwerer, starke Füllung der Venen; Parenchym livid. Nierenbecken o. B., Nebennieren o. B.

Mikroskopisch: Nieren: Starke Hyperämie der Gefäße, vereinzelte fibrös metamorphosierte Glomeruli, ganz vereinzelte hyaline Zylinder in den Kanälchen, partiell hyalintropfige Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, hie und da lymphocytaere Infiltrate um fibrös metamorphosierte Glomeruli.

Genitalien: Im Uteruskörper ein kleiner Polyp. Im l. Ovar eine kleine apfelgroße Dermoidzyste. Im r. Ovar ebenfalls eine haselnußgroße Zyste.

Nervensystem: Die Stammganglien spez. die Thalamusgegend der rechten Seite ist stark eingesunken und von fluktuierender Beschaffenheit. Mit diesen erweichten Ganglien ist die tela choroidea verwachsen; erwähnte Erweichung greift auch auf die Region der Vierhügel spez. rechts über.

Nach Härtung wird der Erweichungsherd im Gebiet des r. Thalamus opt. Frontal in die Mitte durchschnitten. Es findet sich ein graurotes Geschwulstgewebe mit einer Anzahl bis erbsengroßer Gliome.

Zusammenfassend läßt sich der Krankheitsverlauf vielleicht folgendermaßen schildern: Seit etwa 4 Wochen klagt Pat. über Kopfschmerzen, die sich in den letzten 8 Tagen sehr gesteigert haben, und denen sich auch Unbehagen zugesellte. Sie hat sich dadurch von der Arbeit nicht abhalten lassen, bis sich auch etwas Benommenheit einstellte. Sie konsultierte daraufhin einen Arzt, der Pulver für den Kopfschmerz verschreibt. Am nächsten Tage ist sie vollkommen benommen, ohne daß man besondere Erscheinungen, wie Anfälle, Krämpfe usw. hat beobachten können. In diesem Zustand wird Pat. von Sanitätern in die Klinik gebracht. Bei der Aufnahme liegt sie mit emporgezogenen Knieen auf der rechten Seite, hält die Augen geschlossen, reagiert auf Anruf, gibt aber nur kurze Antworten mit „ja" und „nein". Es ist ihr anscheinend unmöglich, die Augen zu öffnen. Durch Zeichen klagt sie über Kopfschmerz über der ganzen Stirn. Bei der Untersuchung zeigen sich die Lungen gesund, am nicht vergrößerten Herzen hört man an der Spitze und Basis ein systolisches Geräusch.

$P_2 < A_2$. Am Abdomen ist nichts Abnormes festzustellen. Der l. Unterschenkel ist bedeckt mit zahlreichen, strahlig eingezogenen, mit den Knochen verwachsenen Narben. Rechts findet sich ein großes tiefes Ulcus cruris. Am Nervensystem sind keine Störungen zu finden, nur scheint die Lichtreaktion der Pupillen erloschen und der Tonus der linken Extremitäten gesteigert. Pat. liegt vollkommen somnolent da, läßt den Urin unter sich gehen und gibt auf Fragen nur kurze undeutliche Antwort. Bis zum Nachmittage fällt der Puls von 80 auf 60. Er ist ziemlich stark gespannt (160/95). Temperatur ist normal. Die Urinuntersuchung ergibt: auf Eiweiß Trübung, außerdem zahlreiche granulierte und wachsartige Zylinder. Was nun die Diagnose anbetrifft, so spricht gegen Meningitis, Typhus und andere Infektionskrankheiten ohne weiteres die Temperatur. Gerebrale Prozeße glaubt man wegen des Fehlens jeglicher Herderscheinungen ausschließen zu können, wenigstens wird das Geschlossenhalten der Augen als Folge der Somnolenz betrachtet, und das Fehlen der Lichtreaktion der Pupillen scheint noch nicht einwandfrei zu sein. Der Kopfschmerz, die Somnolenz, der stark gespannte Puls zusammen mit dem Ergebnis der Urinuntersuchung lenken die Aufmerksamkeit auf die Nieren. Man faßt das Krankheitsbild als Folge eines chronischen Nierenleidens auf, zumal es bekannt ist, daß diese zeitweise mit ganz geringer Eiweißausscheidung, ja mit völlig negativem Eiweißbefund einhergehen kann, und stellt am Tage nach der Aufnahme die Diagnose: Urämie. Durch eine Venae sectio werden 300 ccm Blut abgelassen. Der Blutdruck ist danach auf 145/75 gefallen. Die Somnolenz scheint im Laufe des Tages etwas nachzulassen, doch behält Patientin ihre hartnäckige Lage mit angezogenen Knieen, jetzt auf der linken Seite, bei. Sie lokalisiert ihren Kopfschmerz in den Hinterkopf, klagt über Kälte und Durst und verlangt spontan nach der Eisblase. Auch werden auf Geheiß für einen Augenblick die Augen geöffnet, doch nur mit Mühe und links weniger als rechts. Der Augenspiegel zeigt nicht die geringste Veränderung des Augenhintergrundes. Am nächsten Tage hat sich an dem Benehmen und der Haltung der Pat., abgesehen davon, daß sie wieder rechts liegt, nichts geändert. Doch zeigt sich ihre ganze Muskulatur hypertonisch, Nackenstarre ist angedeutet, Kernig positiv, Babinski links deutlich. Der Puls ist langsam, hart und gespannt, am folgenden Tage jedoch wieder klein und weich. Am 4. Tage nach dem Eintritt ist das Sensorium etwas freier. Nackensteifigkeit, Kernig und Babinski haben nachgelassen. Aber 24 Stunden später ist die Benommenheit wieder stärker, sodaß eine zweite Venae sectio angezeigt erscheint. Man läßt 120 ccm Blut abfließen. Doch erfolglos: tags darauf vollständige Bewußtlosigkeit, die allmählich in den stärksten Sopor übergeht, dabei Cheyne-Stockes'sches Atmen. Vergeblich Coffein- und Camphorspritzen. Unter den Erscheinungen des zunehmenden Lungenödems, immer stärker werdender Cyanose und starrer Pupillenerweiterung tritt der Exitus letalis ein.

Das Sektionsergebnis ist frappierend: bis zum Tode hatte man das Leiden als ein urämisches aufgefaßt und jetzt wird ein cystisches Gliom des r. Thalamus opt. festgestellt mit Erweichung der anderen Stammganglien und eines Teils der vorderen Vierhügel. Außerdem findet man als Nebenbefunde: Dilatation und braune Degeneration des Herzens, Fettdurchwachsung der r. Kammerwand, Aortenlues, in Verheilung begriffene chronische Magenulcera, atrophierenden Katarrh des Magens und Darmes, Colloidmangel der Thyreoidea, eine Dermoidcyste des linken Ovars, eine seröse im rechten, einen Polyp im Uteruskörper und ein noch in Frage stehendes chronisches Nierenleiden, welches aber so geringgradig ist, daß man nicht daran denken kann, es zur Erklärung der schweren Erkrankung sowie der Todesursache heranzuziehen. Die Aortenveränderungen deuten, — im Gegensatz zum negativen Wassermann — auf das Vorhandensein einer Lues, die jedoch im Gehirn keine nachweisbare Veränderung hervorgerufen hat und daher mit der zu Tode führenden Erkrankung wohl nicht in kausalen Zusammenhang zu bringen ist. Es steht ganz außer Zweifel, daß das Thalamusgliom das Krankheitsbild hervorgerufen hat.

Es ist über Thalamuserkrankungen viel geschrieben worden.*)

Man hat speziell mit vieler Mühe das Symptomenbild herauszuarbeiten gesucht, das Thalamusläsionen hervorrufen.

Oppenheim[1]) bringt Folgendes als Gesamtergebnis des bis dahin (1896) Erschienenen: „Die Neubildung der zentralen Ganglien, in speciae die des Thalamus opticus, können ohne jedes durch den Ort der Entwicklung bedingte Symptom verlaufen. In der Mehrzahl der Fälle erzeugen sie jedoch eine Reihe von Störungen, unter denen am häufigsten die Hemiplegie und gewisse motorische Reizerscheinungen (Hemichorea, Hemiathetosis) beobachtet werden. Ebenso gehört zur Symptomatologie derselben nicht selten der Tremor, die Zwangshaltungen und -Bewegungen, die halbseitigen Convulsionen, die Monoplegie, die Hemianaesthesie und entsprechende sensible Reizerscheinungen, die Hemianopsia contralateralis, die Augenmuskellähmungen usw. (bes. die Mydriasis des gekreuzten Auges). Keins von diesen Erscheinungen kann mit Bestimmtheit als Herdsymptom angesprochen werden. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß die Hemiathetosis und Hemi-

*) Assagiodie, Bonwecchiato, Ayrolles, Barrie, Bayerthal, Bernhardt, Besold, Beuxmann, Biancone, Birdsall, Blix, Bouchot Bonchut, Bristowe, Bramwell v Brechterew, Bregmann, Bride, Brissand, Bruns, Bonzelius, Chauppe, Chauvet, Clarke, Cnoblauch Dana, Demange, Dejerine, Deocum, Dineler, Duplay, Dawson, Eisenmann, Eisenlohr, Ewald, Fleischmann Fraenkel, Freund, Fürstner, Gedge, Greidenberg, Goweos, v. Hadden, Hale, Hallipoe, Haskowec, Henschen, Hirt, Hjelt, Hunziker, Hutik nsen, Jackson, Jakob, Jakobsohn, Kahler, Kero, Kivilzero, Kern, Kolisch, König, Kornilow, Lange, Lannois, Lloyd, Lin, Mackenzie, Major, Manasse, Martin, Masing, v. Mering, Mill, Mirlawsky, Minra, Monakow, Moritz, Nothnagel, Oppenheim, Ostankow, Ott, Perry, Pick, Pilz, Pitrer, Pantopidan, Pye, Ramsteil, Reich, Reichest, Richardiene, Rondot, Rousseau, Runkwitz, Rusconi, Russel, Schmid, Seeligmüller, Senator, Sepilli, Sinkler, Smith, Stephan, Strümpell, Wernicke, Westphal, Zenner u. a.

chorea durch die Läsion des Thalamus selbst bedingt werden; wenn es auch damit keineswegs ausgeschlossen ist, daß die Affektion anderer Teile dieselben Störungen verursachen kann. Mit grösserer Bestimmtheit läßt sich das noch von der von Nothnagel beschriebenen mimischen Lähmungen der kontralateralen Gesichtsnerven aussagen. Ob die Hemianopsie durch die Läsion des Thalamus selbst bedingt wird oder immer von der Beteiligung benachbarter Bahnen und Kerne abzuleiten ist, ist eine vorläufig nicht zu entscheidende Frage. Die Hemiplegie ist sicher, die Hemianaesthesie wahrscheinlich auf die Schädigung der in der inneren Kapsel verlaufenden Faserzüge zurückzuführen, also als Nachbarschaftssymptom zu betrachten." Andere Autoren, Monakow[2], Moritz[3], Strümpell[4], Haskovec[5] usw. geben Aehnliches an. Neuerdings haben Dejerine[6] und seine Schüler einen Symptomenkomplex ganz speziell für Thalamusläsionen ausgearbeitet, den sog. „Syndrome Thalamique." Sie rechnen dazu folgende Erscheinungen:

1) eine mehr oder weniger ausgesprochene Hemianaesthesie für oberflächliches Empfindungsvermögen (Tast-, Schmerz-, Wärmeempfindung). Diese Anästhesie ist aber für Empfindungen in der Tiefe immer sehr ausgesprochen mit gesteigerter Reaktion auf Schmerz- und Wärmereize; die Reaktionen stehen jedoch in keinem Verhältnis zur Intensität des Reizes. Es besteht weiter eine mehr oder minder entwickelte Astercognosie.

2) Eine sehr leichte und meist schlaffe, rasch zurückgehende Hemiplegie (ohne Babinski);

3) einen gewissen Grad von Hemiataxie und choreatische und athetotische Bewegungen in den Gliedern der anästhetischen Seite;

4) endlich oft sehr heftige Schmerzen auf der anästhesierten Seite; die Schmerzen sind andauernd, von zentralen Typus, heftig lanzinierend, paroxysmal und sie trotzen jeder analgesierenden Behandlung.

5) Man kann auch homonyme Hemianopsie beobachten; dieses Symptom ist aber nicht immer vorhanden; es gehört nicht zu dem nie fehlenden Teile der Symptomengruppe und beweist die Anwesenheit einer tieferen Läsion, die die Sehstrahlung durchschnitten hat. Auch Geschmack, Gehör und Geruch können nach Dejerine manchmal krankhaft verändert sein.

Sehen wir uns jetzt einmal die Herdsymptome an, die unser Fall, doch eine ausgesprochene Thalamusläsion, aufweist, so können wir höchstens den gesteigerten hemiplegischen Tonus der linksseitigen Extremitäten als durch den zerstörten Thalamus hervorgerufen anerkennen. Ein schon am Tage nach der Aufnahme positiver l. Babinski zeigt deutlich – im Gegensatz zu Dejerine – das Auftreten, Nachlassen und Wiederintensiverwerden der l. Hemiplegie. Das permanente Geschlossenhalten der Augen ist zweifellos eine Ptosis und (nach Dejerine, im Gegensatz zu Oppenheim)

auf das Mitergriffensein der Vierhügel speciell rechts zu beziehen. Daraus, daß am Tage nach der Aufnahme einmal das rechte Auge ganz, das linke Auge nur halb geöffnet werden konnte, läßt sich der Schluß ziehen, daß auch der rechte Levator palpebrae sup. also der r. N. Okulomotorius weniger stark affiziert ist, als der linke. Es scheint demnach auch der linke Okulomotoriuskern unter dem linken vorderen Vierhügel stärker lädiert zu sein, als auf der anderen Seite, wenngleich eine grobe Veränderung nach dem Sektionsprotokoll fehlte. Als zweites Okulomotoriussymptom ist die erloschene Lichtreaktion der Pupillen anzusehen, die anfangs fraglich ad finem aber sehr deutlich war. Ob außer diesen sonst noch Herdsymptome bei der Pat. bestanden haben, läßt sich nicht entscheiden. Teils können sie durch die Allgemeinsymptome verdeckt sein, teils hat man danach gesucht, weil man bei dem von vornherein viel näher liegenden Verdachte auf Urämie die Möglichkeit eines Hirntumors gar nicht mehr ernstlich erwogen hatte. In auffallender Weise herrschen hier also die allgemeinen Hirnsymptome vor. Als erstes hatten sich schon einige Wochen vor dem exitus die Kopfschmerzen eingestellt. Sie werden zunächst vorne über der ganzen Stirn, später im Hinterkopf gespürt; sie sind jedenfalls diffus und als solche nicht als Herdsymptom aufzufassen. Im Verlauf der Krankheit nehmen sie an Intensität außerordentlich zu. Zu dem Kopfschmerz gesellt sich allmählich Benommenheit, Sopor, Koma. Schon am Tage der Aufnahme läßt Pat. den Urin unter sich gehen. Ein dem Kernig ähnelndes Symptom ist die permanente Seitenlage mit hochgezogenen Knieen. Die geringe Pulsverlangsamung (auf 60) vom 2.—4. Tage des Krankenhausaufenthaltes mag vielleicht auch als Allgemeinerscheinung aufgefaßt werden, allerdings steigt die Pulsfrequenz vor dem exitus wieder über 80. Schon am Tage nach der Aufnahme stellen sich typische meningitische Reizsymptome die Nackensteifigkeit und Kernig ein, sie lassen dann wieder nach um ante exitum wieder sehr deutlich zu werden. Als Zeichen der herabgesetzten Erregbarkeit des Atemzentrums stellt sich, wie meist bei Hirntumor, allerdings auch bei Urämie, der Cheyne-Stockes'sche Atemtypus ein, um infolge der immer mangelhafteren Lungentätigkeit eine allgemeine Stauung und schließlich den Exitus herbeizuführen.

Es treten also in diesem Falle die Herdsymptome vor den Allgemeinerscheinungen so zurück, daß man ruhig von einer „symptomatischen Latenz" (G. Schmid[7]) sprechen kann. Ein Gliom, das bei gleicher Lokalisation jegliches Herdsymptom vermissen ließ, habe ich nirgends ausführlicher beschrieben gefunden. Doch ein Erweichungsherd, der von G. Schmid[7] beschrieben wurde, soll hier nicht unerwähnt bleiben. Der Hauptherd war hier lokalisiert in der hint. Partie des Thalamus opticus, kleinere im vorderen Abschnitte des Thalamus, außerdem im Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und im Centrum semiovale links. Diese Läsionen machten außer schwachen Pupillenstörungen, die ja nicht mehr auf

Thalamusläsionen bezogen werden, keine Herdsymptome. Auch hier verlief die Krankheit mit einer Nephritis parenchymatosa chronica.

Das nun, was in unserem Falle hauptsächlich die Aufmerksamkeit von einem Hirntumor ablenkte und eine Urämie wahrscheinlicher machte, war das Fehlen einer Stauungspapille. Diese Beobachtung ist in der Literatur der Thalamusläsionen des öfteren erwähnt, jedoch ausführlichere diesbezügliche Krankengeschichten fand ich nur zwei. So demonstrierte Jakobsohn [8] einen Tumor, „dessen Hauptmasse in den Zentralganglien der r. Hemisphäre saß, die Ventrikel durchbrochen und nach links übergegriffen hatte. Die klinischen Erscheinungen sprachen mehr für einen Tumor der hinteren Schädelgegend; der Augenhintergrund war normal; links war eine leichte Ptosis und Facialisparese nachzuweisen, ferner Parese der Zungen- und Schluckmuskeln, sowie eine Parese sämtlicher Extremitäten. Endlich bestand eine incontinentia alvi et urinae." Dieser Tumor mußte offenbar den r. Thalamus zerstört haben um in den rechten Ventrikel durchbrechen und auf die andere Seite übergreifen zu können. Und doch finden wir neben sehr wenig ausgesprochenen Herdsymptomen den Augenhintergrund normal. Der zweite Fall wird von Jakob [9] angegeben: Ein ausgedehnter Herd, der den l. Thalamus incl. Pulvinar, einen großen Teil der Caps. interna, einen Teil der Linsenkerne, die vorderen Corpora quadrigemina usw. zerstört hatte. Es bestanden auch hier hauptsächlich Augensymptome, daneben Facialisstörung, Artikulationsbehinderung, Arm- und Beinparese und Sensibilitätsstörungen. Die Ophthalmoskopische Untersuchung war immer negativ.

Was nun die Urämie anbetrifft, so hatte man bei dem Ueberwiegen der allgemeinen Hirnsymptome wohl Grund eine solche anzunehmen, zumal der Puls ziemlich stark gespannt schien, und auch das Sphygmomanometer eine allerdings nicht sehr hochgradige Blutdrucksteigerung anzeigte. Ausschlaggebend war vielleicht der Urinbefund: Die Anwesenheit von Eiweiß, wenn auch nur in geringem Grade und von zahlreichen granulierten wie wachsartigen Zylindern. Das Vorhandensein einer Hemiplegie (gesteigerter Tonus der linksseitigen Extremitäten und Babinski): konnte die Diagnose nicht erschüttern, da bekanntlich Urämie unter anderen cerebralen Erscheinungen, die den Charakter von Herdsymptomen tragen, auch Hemiplegie zur Folge haben kann. Derartige Symptome werden bei Urämie durch lokale urämsich-toxische Einflüsse hervorgerufen und pflegen schnell wieder vorüberzugehen. So wurde ein Schwanken in der Intensität der Lähmung auch in unserem Falle beobachtet. Urämische Zustände enden oft mit dem Cheyne-Stockes'schen Atmen, das auch hier dem exitus vorausging und bis zum Schlusse an der Diagnose Urämie festhalten ließ. Derartige Irrtümer nach der einen oder der anderen Seite hin sind

notwendigerweise des öfteren vorgekommen. Als Analogon zu unserem Falle beschreibt Ch. Burr[10] eine Vortäuschung von Gehirntumoren durch eine chronische Nephritis und sagt an der Hand dieses Falles: „Namentlich kann der Tumor oft durch Nephritis vorgetäuscht werden. Erbrechen, partielle Konvulsionen, Lähmungen sind beiden gemein. Der Augenbefund ist nicht immer charakteristisch und ebensowenig der Urin, der auch bei der chronischen Nephritis zeitweise eiweißfrei ist.“ Ein Gegenstück zu unserem Fall ist ein solcher von Ponticaccia[11]) veröffentlichter, bei dem statt Urämie eine Herdläsion des Gehirns diagnostiziert wurde: und zwar auf der Basis folgender Symptome: Sopor, andauernde Zuckungen im r. Mundfacialis, Parese der rechtsseitigen Extremitäten, Aphasie, Zuckungen des hypertonischen Arms, konjugierte Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, Schwellung und Oedem beider Papillen.

Doch nicht nur die Frage der Urämie kommt als diagnostische Schwierigkeit bei Hirnherden in Betracht. So sehen wir zunächst sehr häufig als irrtümliche Diagnose die gemeinsame Epilepsie, dann Meningitis (Nobel[12]); auch der idiopathische Hydrocephalus ist des öfteren mit Tumoren verwechselt worden (Kupferberg[13], Finkelnburg[14]). Whitney[15] bringt folgende Beobachtung: Ein sehr großes Endothelium, das sich in beiden besonders im r. Stirnlappen entwickelt hatte, machte während der 15 Jahre dauernden Krankheit keinerlei Erscheinungen, die an einen Tumor hätten denken lassen können; vielmehr entsprach der klinische Verlauf dem der progressiven Paralyse. Merkwürdig ist ein Fall von C. Emanuell[16], bei dem die klinische Diagnose Epilepsie, Stupor, Oedema pulmonum und Morbus Basedowii lautete und autoptisch ein sehr ausgedehntes Angioma arteriale racemosum im Corpus striatum, Temporal-Occipitallappen u.s.w. konstatiert wurde. Auch haben schon die Folgen einer schweren Anämie einen Hirntumor vorgetäuscht, weil sich bei derselben infolge des Auftretens autochthoner Thromben der Sinus eine typische Stauungspapille gebildet hatte (Knoblauch[17], Engelhard[18].) Lues cerebri kann sehr leicht mit einem Tumor verwechselt werden, da der Wassermann selbstverständlich auch bei Syphilitikern mit interkurrentem Hirntumoren positiv ist, deren Symptome dann für luetische Hirnprozesse verwertet werden. Ueber Fälle von Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri) über letal verlaufene Fälle von Pseudaltumor-cerebri mit Sektionsbefund“ berichtet wiederholt Nonne[19]. Er bringt darin folgende Zusammenfassung: „Es gibt Fälle, welche zunächst unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors, sei es einer Großhirnhälfte, sei es der hinteren Schädelgrube verlaufen und welche spontan oder unter Quecksilberbehandlung — ohne daß man zu der Annahme des Vorliegens einer Syphilis berechtigt ist — in restlose Dauerheilung übergehen resp. als einziges Restsymptom eine Druckatrophie der Optici hinterlassen“.

Als Analogie bringt er auch Hemiplegien ohne Befund. Einerlei worum es sich in diesen Fällen mit vollständig dunkler Pathenogese handelt, jedenfalls führen derartige Zustände sehr leicht, vielleicht unfehlbar zur Diagnose Hirntumor resp. Hemiplegie. Schließlich hat Hysterie manchmal zu Verwechslungen Anlaß gegeben. Einerseits kann bekanntlich bei vorliegender Hysterie sehr leicht ein cerebraler Herd vorgetäuscht werden. Andererseits — der schwerwiegendere Fall — ist wiederholt irrtümlich Hysterie diagnostiziert worden (Knapp [20] u. a.), wo ein Hirntumor vorlag. Es geschieht dies naturgemäß meist in den Fällen, bei denen multiple Herde vorliegen und der Verlauf wie das Krankheitsbild keinen Anlaß geben, solche anzunehmen. Daß aber auch eine einheitliche Hirnläsion vollständig für eine funktionelle Störung gehalten werden kann und gehalten worden ist, zeigt folgender

Fall 2

M. Johann, 48 Jahre alt, Drechsler.

Pat. mußte in der Nacht vom 18. auf den 19. Februar zum Wasserlassen aufstehen, wobei es ihm etwas toll im Kopfe wurde. Als er sich wieder zu Bett gelgt hatte, bekam er plötzlich Zuckungen im l. Bein, die etwa 5 Minuten dauerten und sich etwa fünfmal in derselben Nacht wiederholten. Sobald die Zuckungen kamen, wurde das Bein kalt und erst nachdem sie nachließen, fühlte sich das Bein wieder warm an. Pat. glaubte sich an einer Blutwurst den Magen verdorben zu haben und führt diese Erscheinung darauf zurück. Erbrechen hatte er nie. In den Tagen vom 18. bis heute konnte er gut seiner Arbeit nachkommen, bekam öfter bei der Arbeit Zuckungen im l. Bein, fühlte sich wohl, nur wurde der Stuhlgang träge und erfolgte in der ganzen Erkrankung nur zweimal sehr ungenügend. Als Pat. sich wieder am Morgen seines Eintrittes ins Krankenhaus zur Arbeit begeben wollte, glaubte er, daß ihn die Beine nicht tragen würden, so schwer seien sie ihm und zudem seien nun auch sein l. Arm und die Extremitäten rechts von den Zuckungen befallen worden. Schlaf gut. Ein Bruder an Kehlkopftbc. gestorben. Früher ist Pat. nie krank gewesen. Potus 3 l Bier pro die, hie und da Schnaps.

23. II.:

Status Praesens: Ueber mittelgroßer Mann, kräftig gebaut, in mäßig gutem Ernährungszustand mit ziemlich schlaffer Muskulatur und befriedigendem Fettpolster. Druckempfindliche Wadenmuskulatur. Kyphose der Brustwirbelsäule.

Keine Cyanose, keine Dyspnoe, keine Oedeme.

Motilität: intakt.

Sensibilität: Hypaesthesie über der r. Brust der l. Bauchhaut und des l. Beines.

Reflexe: Pat. u. Achilles sehr lebhaft, Babinski, Cremaster, und Bauchdecken beiderseits gleich. Vorderarm-, Biceps-, Tricepsreflexe mäßig lebhaft.

Pupillen: mittelweit, gleichweit, reagieren prompt auf Licht und Convergenz.

Zähne: in leidlich gutem Zustand.

Zunge: nicht belegt.

Rachen: o. B.

Thorax: mäßig breit, tief, atmet beiderseits gleich.

Pulmones: r. vorne 6. Rippe, verschieblich, hinten unten zwischen 12. Br. W. u. l. L. W. verschieblich. Ueberall sonorer Schall, reines Vesikuläratmen.

Cor: Iktus nicht palpabel. Grenzen absolute: l. Sternalr. 3 I. K.R. 6 cm vom l. Sternalrande. Relative: r. Sternalrand, oberer Rand der 3. Rippe, 9 cm vom l. Sternalrande. 1. Ton über der Spitze unrein, 2. Aortenton lauter als 2. Pulmonalton über der Basis.

Puls: regelmäßig, gleichmäßig, gut gefüllt, nicht gespannt, Arterien dickwandig.

Abdomen: mäßig voll, nirgends abnorme Vorwölbungen oder Resistenzen, nirgends Druckempfindlichkeit.

Hepar: in Mamillarlinie 2 Querf. unter dem Rippenbogen, in Mittellinie handbreit unter dem Proc. xyph., ziemlich derb, glatt, druckempfindlich.

Lien: perkut. mittelgroß, nicht palpabel.

24. II.

Pat. hatte im Laufe des Tages noch einige kleine „Anfälle" wobei beide Beine für je ein paar Sekunden stark zitterten. Augenhintergrund: o. B.

Pupille: etwas träge auf Licht reagierend, etwas entrundet.

26. II.

Keine „Anfälle" mehr. Sensibilitätsstörungen vollkommen behoben. Allgemeinbefinden nach eigener Aussage sehr gut. Entlassung. Diagnose: Hysterie.

Pat. fühlte sich nach der Entlassung vollkommen gesund, bis dann nach 8 Tagen Kopfschmerzen, Prikeln und Kraftlosigkeit im l. Bein auftraten; nach 10 Tagen dieselben Erscheinungen im l. Arm und l. Hand. Der Zustand verschlimmerte sich bis Pat. schließlich unfähig wurde Arbeit zu verrichten.

19. III.

Jetzige Beschwerden: Kopfschmerzen, die hauptsächlich an der Schläfe und Stirn lokalisiert sind, Mattigkeit und Prikeln im l. Arm und Bein. Kalter Schweiß und Frösteln am l. Bein.

Reissen von der l. Ferse bis in die Waden.
Krämpfe und Schütteln in den l. Zehen.
Appetit ziemlich gut.
Stuhlgang hart, unregelmäßig.
Verdauung: Aufstoßen, Blähungen, Uebelkeit, kein Erbrechen.
Wasserlassen ohne Beschwerden.
Schlaf: unruhig, Zuckungen, kein Nachtschweiß.
Frühere Krankheiten: als Kind „Nervenfieber", Scharlach, Masern; Potus-, Nicotin: 4—5 Virginia pro die.
Infectio negatur.
Familienanamnese: Vater lebt (74 Jahre), hat in denselben Jahren wie Pat. Lähmungserscheinungen gehabt, die nach kurzer Zeit wieder vergingen. Mutter gestorben (Wassersucht), ein Bruder an Ca gest.

Status praesens: Stimmt mit dem aufgenommenen Status im wesentlichen überein. Es sei nur der jetzige Status des Nervensystems angegeben:

Nervensystem: Rohe Kraft gut. Die Motilität des l. Armes und l. Beines ist herabgesetzt. Keine Spasmen, keine Hypotonie und keine Hypertonie, kein Klonus.

Mot. Reflexe: Patellarreflexe ziemlich lebhaft. Achillessehnen positiv, Periostrefl. positiv.

Sens. Reflexe: Bauchdeckenrefl. rechts besser auslösbar als links. Cremasterrefl. beiderseits gleich auslösbar. Plantarrefl. links herabgesetzt, Babinski —, Oppenheim —.

Schleimhautrefl.: Würgrefl. und Conjunctivalrefl. l. herabgesetzt, Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz etwas träge.

Sensibilität: Hypalgesie über der r. Brust, der l. Bauchhaut und dem l. Beine. (Keine einheitl. Angaben.)

Augen: Pupillen sind etwas entrundet, das Fixierungsvermögen nach links ist herabgesetzt.
Hintergrund: links geringe Hyperaemie der Papille.

Ohren: ohne pathol. Befund. (Prof. Dr. Wanner.)

Nase: ohne pathol. Befund.

Herz: Dämpfung von normaler Größe, Töne rein, geringe Akzentuation des II. A. T., Aktion regelmäßig.
Blutdruck: 123/68.
Urin: Reaktion sauer, Alb. —, Sacch. —.
Wassermann: negativ.
Augenhintergrund: o. B.; geringe Ptosis rechts.

23. III.

Pat. klagt über Kopfschmerzen. Wenn er die Augen schließt, wird ihm oft schwindlich. Die Beweglichkeit des Beines ist größer, während der Arm nur geringe Bewegungsfähigkeit besitzt. Die

Prüfung der Sensibilität ergab keine Herabsetzung und keine Steigerung.

1. IV.

Augenhintergrund o. B.

8. IV.

Wassermann: negativ.

11. IV.

Der Pat. schläft schon seit einigen Tagen fast andauernd. Es ist schwer in wachem Zustande mit ihm in Connex zu kommen; er gibt meistens keine Antwort und solche nur mit erheblich gestörter Artikulation. Er schluckt schlecht, nimmt aber stets ca. 20 Cal. pro Körpergewicht zu sich. Die beiderseitige Augenbewegung nach links ist aufgehoben. Pupillen entrundet, reagieren auf Licht und Convergenz. Facialis wird links nicht innerviert. Arm linkerseits vollständig schlaff gelähmt. Reflexe da gesteigert. Rechter Arm frei beweglich. Pat. bewegt ihn andauernd unruhig hin und her und macht mit den Fingern die Bewegung des Flockenzupfens. Zunge wird gerade herausgestreckt. Es besteht geringe Nackensteifigkeit. Kopfschmerz. Rechtes Bein vollständig beweglich. Links werden manchmal die Beugemuskeln des Oberschenkels schwach innerviert, sonst ist das Bein aktiv unbeweglich, schlaff. Die Patellarrefl. fehlen beiderseits. Achillessehnenrefl. vorhanden. Kein Babinski. Am r. Bein und Arm Hyperaesthesie.

12. IV.

Fehlen der Patellar- und Achillessehnenrefl. beiderseits. Keine Spasmen. Kein Babinski. Geringe Muskelsteifigkeit. Puls voll, R. R. 135 mm Hg.

Atmung: leicht an- und abschwellend.

$5^1/_2$ Uhr p. m. Exitus.

Sektion 14. IV. 1914 (Dr. Wehner).

Leiche eines kleinen Mannes von grazilem Körperbau und stark reduzierter Ernährungszustand. Haut von blaßgrauer Farbe. An den abhängenden Körperteilen flächenförmig ausgebreitete Totenflecken. Totenstarre überall vorhanden. Nach Eröffnung des Abdomen zeigt der Situs der Bauchorgane nichts pathologisches.

Nach Wegnahme des Sternums liegt der Herzbeutel in Handtellergröße vor. Die Lungen kollabieren wenig.

Lungen: sind beide im Thorax frei beweglich, links findet sich ca. $^1/_4$ l. rechts nur wenige ccm grünlich-schwärzlicher schmut-

ziger Flüßigkeit. Beide Lungen zeigen in allen Lappen verminderten Luftgehalt, stark vermehrten Blut- und Saftgehalt. Sie sind auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe und etwas fester Consistenz. Stellenweise zeigen sich geblähte Lungenbläschen. Die Bronchien zeigen gerötete mit schaumiger Flüßigkeit bedeckte Schleimhaut. der Gefäßbaum ist frei. Die Hilusdrüsen sind klein, anthroktisch, frei von Herden. Auch die Bifurkations- und Trachealdrüsen zeigen keine Einlagerungen.

Die Trachea zeigt gerötete mit Schleim bedeckte Schleimhaut. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert, auf dem Schnitt ohne pathologischen Befund.

Zirkulationsorgane: Herz etwas vergrößert. Ostia venosa für 2 Finger durchgängig. Herzhöhlen weit, fast frei von Gerinnseln. Trabekel beider Kammern stark abgeplattet. Klappen zart. Herzfleisch auffallend schlaff, auf dem Schnitt bräunlich rot, etwas trübe. Coronargefäße überall zartwandig. Aorta und große Gefäße zeigen keine nennenswerte Veränderungen.

Milz: mäßig groß, Kapsel gerunzelt. Auf dem Schnitt von etwas weicher Consistenz, hellbraunroter Farbe. Zeichnung der Trabekel deutlich, jene der Follikel undeutlich.

Verdauungskanal: In der rechten Tonsille ein kleiner Eiterpfropf. Größe beider Tonsillen mäßig. Oesophagusschleimhaut ohne pathologischen Befund. Magen fast leer, kontrahiert. Schleimhaut von gehöriger Beschaffenheit. Im ganzen Darmtraktus findet sich nichts Besonderes.

Leber: mäßig groß, auf dem Schnitt blutreich, von etwas derber Consistenz. Die Läppchen zeigen keinen Umbau. Gallenblase zeigt normale Schleimhaut. Gallenwege, Pfortader frei.

Harnapparat: Nebennieren zeigen deutliche Zeichnung. Rinde von normalem Fettgehalt. Nieren von gehöriger Größe. Kapsel löst sich leicht. Auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe, derber Consistenz, vermehrtem Blutgehalt. Zeichnung von Rinde und Mark deutlich. Rinde nicht verschmälert. Nierenbecken, Ureteren frei.

Blase zeigt normale Schleimhaut.

Genitalien: Im rechten Hoden finden sich kleine Schwielen, linker Hoden und beiden Nebenhoden o. B.

Nervensystem: Schädeldach gehörig. Harte und weiche Häute zart, glänzend. Sinusse, Mittelohr frei. In der rechten Großhirnhemisphäre, oberhalb des Balkens bis zum Gyrus paracentrales reichend zeigt sich eine ca. welschnußgroße graurötliche weiche Geschwulst. (Gliom.) In derselben finden sich keine frischen Blutungen, dagegen in der nächsten Umgebung bräunliche Pigmentierung. Ventrikel sehr weit, enthalten klare Flüßigkeit, Hirnsubstanz geschwollen, Gyri abgeflacht.

Das Leiden des Mannes beginnt akut mit Zuckungen im l.

Bein, die etwa 5 Minuten dauern und sich verschiedentlich wiederholen, also anfallsweise verlaufen. Pat. fühlt sich dabei ganz wohl. Bei der Arbeit stören ihn die Anfälle kaum. Am nächsten Tage bemerkt er aber ein Uebergreifen der Zuckungen auf den l. Arm und die rechtsseitigen Extremitäten, und eine große Schwäche in den Beinen hindert ihn, zur Arbeit zu gehen. Bei der Aufnahme in die Klinik zeigt die Untersuchung einen kräftigen Mann in gesundem Ernährungszustand. Abgesehen von einem unreinem ersten Ton über der Herzspitze, einer druckempfindlichen derben Lebervergrößerung, lebhafter Patellar- und Achillessehnenrefl. und ziemlich schlaffer Muskulatur sind seine Organe gesund. Nur fällt eine Hypaesthesie der r. Brust-, der l. Bauchhaut und des linken Beines auf. Die Motilität ist intakt. Temperatur und Puls sind annähernd normal, Harn o. B., Wassermann negativ, Blutdruck gehörig. Ein Anhaltspunkt für die organische Natur der Anfälle wie der sensiblen Erscheinungen fehlt vollständig. Insbesondere ist die Spiegeluntersuchung des Augenhintergrundes negativ. Ueberhaupt werden cerebrale Erscheinungen völlig vermißt. Die Diagnose lautet daher auf eine funktionelle Störung: Hysterie. Der Verlauf des Leidens, d. h. das Aufhören der Anfälle und das Schwinden der Sensibilitätsstörungen innerhalb weniger Tage scheint die Diagnose zu bestätigen. Pat. wird „geheilt" entlassen und nimmt seine Arbeit wieder auf. Doch schon nach 8 Tagen erneuern sich die Beschwerden am l. Bein, später auch am linken Arm und l. Hand: Kraftlosigkeit und Prikeln. Am Bein klagt Pat. außerdem über kalten Schweiß und Frösteln, Reißen von der Ferse bis in den Hoden, über Krämpfe und Schütteln in den l. Zehen. Die Erscheinungen nehmen allmählich an Intensität zu und verbinden sich mit Kopfschmerzen, die an die Schläfe und Stirn lokalisiert werden. Auch ist der Schlaf unruhig geworden. Wieder muß Pat. die Arbeit aufgeben und drei Wochen nach seiner Entlassung die Klinik wieder aufsuchen. Die erneute Untersuchung zeigt keine wesentliche Aenderung gegen früher, nur ist der Plantar- und Bauchdeckenreflex l. herabgesetzt, ebenso der Conjunctivalreflex. Es findet sich Entrundung der Pupillen und träge Reaktion. Das Fixierungsvermögen nach l. ist herabgesetzt, rechts besteht eine geringe Ptosis. Wieder Harn o. B., Wassermann negativ, Blutdruck, Temperatur und Puls nahezu normal. Der Augenhintergrund ist ohne pathol. Veränderungen. Die Kopfschmerzen halten an. Einige Tage später klagt Pat. auch über Schwindel, wenn er die Augen schließt. Dabei sind die Beschwerden am l. Bein größer, am Arm geringer geworden. So liegt Pat. nahezu 14 Tage ohne wesentliche Aenderung. Dann tritt allmählich Somnolenz und Sopor ein, wodurch andere Symptome anscheinend verschleiert werden. Doch läßt sich noch eine Artikulations- und Schluckstörung feststellen, sowie Augenmuskelstörungen und linke Facialislähmung. Die Beweglichkeit des Armes, die sich in den ersten Tagen nach Wiedereintritt gebessert hatte, läßt wieder nach. Der Arm ist vollständig ge-

lähmt. Die Reflexe sind gesteigert. Rechter Arm und Finger werden unruhig hin und her bewegt. Am l. Bein ab und zu motorische Reizerscheinungen, sonst schlaffe Lähmung. Die vorher gesteigerten Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht mehr deutlich auszulösen. Unter Cheyne-Stokes'schem Atemtypus tritt der Exitus letalis ein.

Vergleichen wir mit diesem Symptomenbild das Ergebnis der Sektion. Neben den hier belanglosen Befunden eines Eiterpfropfens in der r. Tonsille und kleiner Schwielen im r. Hoden haben wir ein wallnußgroßes weiches graurötliches Gliom der r. Großhirnhemisphäre oberhalb des Balkens, also zu beiden Seiten des Sulcus cinguli. Es reicht bis zum Lobus paracentralis. Die Affektion dieses Hirnteiles führte offenbar zu den ersten Herdsymptomen, die der Pat. aufwies. Es sind das die Anfälle von Zuckungen im l. Bein, die er nicht ganz 2 Monate vor seinem Exitus plötzlich nachts bekam, als er zum Wasserlassen aufstehen mußte. Während der Zuckungen fühlte sich, wie Pat. sagt, das Bein kalt an; es wurde erst wieder warm nach dem Aufhören derselben. Stimmen die Angaben des Kranken, daß auch sein l. Arm und die r. Extremitäten von diesen Zuckungen befallen worden seien, so müssen wir das als einen nach beiden Seiten von dem Herd des Tumors ausgeübten, vielleicht durch Druck (Blutung!) entstandenen, Reiz ansehen. Dieser hätte dann einerseits auf die Armzentren der vorderen Zentralwindung resp. auf die von dieser ausgehenden Fasern des Corpus striatum einwirken müssen, linkerseits auf die Bein- und Armzentren oder auf die von diesen zur Capsula interna verlaufenden Fasern. Die Beine sollen dann sehr schlapp geworden sein, sodaß Pat. glaubte, sie könnten ihn nicht mehr tragen. Es hätte also eine Parese beider Beine bestanden. Da aber in der Beobachtungszeit keine solchen beiderseitigen Störungen aufgetreten sind, läßt sich bestimmtes hierüber nicht sagen. Nur das ist sicher, daß, wenn diese Störungen bestanden haben, ihre Dauer keine lange war, denn schon beim Eintritt ins Krankenhaus wird die Motilität intakt befunden und der Kranke fühlt sich nach einigen Tagen schon wieder kräftig genug, um seine Arbeit wieder aufzunehmen. Die bräunliche Pigmentierung in der Umgebung der Geschwulst deutet zweifellos auf stattgehabte Blutungen. Es ist möglich, daß, wie oben angedeutet, diese das ruckweise Auftreten der Erscheinungen an den linksseitigen Extremitäten, hervorgerufen haben, die sich vor der Wiederaufnahme einstellten. Mit dem Austritt und der Resorption des Blutes entstehen diese Symptome resp. verschwinden sie. Es handelt sich jetzt um Prikeln und Kraftlosigkeit, also paraesthetische und paretische Erscheinungen im l. Arm, Hand und Bein. Am Bein kommt noch dazu Frösteln, Reißen von der linken Ferse bis in den Hoden, sowie Krämpfe in den Zehen. Die l. Beinparese wird begleitet von ziemlich lebhaften Patellarsowie herabgesetzten Plantarreflexen. Auch ist das Bauchdeckenphänomen links nur schwächer auszulösen als rechts. Letzteres

würde für eine Mitbeteiligung der Bauchmuskeln sprechen, da bekanntlich deren Lähmung eine Herabsetzung resp. Ausfall des Reflexes macht. Es ist auch sehr gut denkbar, daß wenn man das Bauchmuskelzentrum in den hinteren Teil der oberen Stirnwindung und besonders in dessen mediale Partie verlegt, dieses durch den Tumor in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Die Arm- und Beinlähmung ist und bleibt bis zum Schlusse das Hauptherdsymptom. An Intensität wechselt sie nur etwas, so daß am 23. III. die Bewegungsfähigkeit des Armes geringer, die des Beines wieder größer wird. Am vorletzten Tage sind beide vollständig schlaff gelähmt, nur treten ab und zu noch Zuckungen im linken Bein auf. Der anatomische Befund gibt keine zwanglose Erklärung für das Schwanken der Erscheinungen, da die stattgehabten Blutungen offenbar in eine frühere Zeit verlegt werden müssen. Nennen wir nur noch den Kopfschmerz über den eigentlich erst beim Wiedereintritt ins Krankenhaus geklagt wird, der aber genau an die Stirn und Schläfe lokalisiert wird und daher wohl auch als Herderscheinung angesehen werden muß, so sind wir mit den Herdsymptomen zu Ende.

Mit den Kopfschmerzen treten allmählich Symptome auf, die wir nicht zu den letztgenannten rechnen können, Symptome, die mit der Lokalisation des Tumors direkt nichts zu tun haben, sondern — wenigstens zum Teil — als Fern- oder Druckerscheinungen betrachtet werden müssen. Eine einwandfreie Erklärung für alle diese sind wir nicht in der Lage zu geben. So wird von Seiten der Augen beobachtet: träge Pupillenreaktion, Entrundung der Pupillen, herabgesetztes Fixierungsvermögen nach links, geringe Ptosis rechts, verminderten Conjunctivalrefl.; außerdem linke Facialislähmung, Hypalgesie der r. Brustseite, Hyperaesthesie des r. Armes und Beines, eigentümliche Fingerbewegungen der r. Hand, schlechtes Schlucken und gestörte Artikulation. Ein Teil dieser Symptome geht zweifellos von der Medulla oblongata aus. Ob ein anderer Teil (Hypalgesie der r. Brustseite) nicht doch funktioneller Natur ist, kann nicht entschieden werden.

Die hier vorhandenen Allgemeinerscheinungen sind auf die intracranielle Drucksteigerung zu beziehen, worauf die sehr weiten Ventrikel, die Abflachung der Gyri und die geschwollene Hirnsubstanz schließen lassen. Wir beobachten Schwindel und Somnolenz, resp. Sopor. Als Finalesymptom tritt allmählich Cheyne-Stokes'sches Atmen auf: eine dadurch hervorgerufene Stauung der Lungen, Milz, Leber und Nieren erschöpft den Sektionsbericht.

Was nun die Diagnose Hysterie betrifft, so ist oben schon erwähnt, daß der vollständige Mangel an objektiven Symptomen spez. die negative Spiegeluntersuchung des Augenhintergrundes den anfänglichen Irrtum veranlaßten. Beisteuernd war jedenfalls vor allem die eigenartige Hypalgesie der rechten Brust-, der linken Bauchseite und des linken Beines. Erscheinungen, die bei organischen Krankheiten wohl noch nie beobachtet worden sind.

Außerdem sprach sehr dafür der anfangs anscheinend so gutartige Verlauf des Leidens. Nach 3 Tagen hat Pat. vollständig seine Zuckungsanfälle verloren, die Sensibilitätsstörungen sind vollständig gehoben. Nach eigener Aussage ist das Allgemeinbefinden ein sehr gutes. Die Art des Mannes, sich äußerst intensiv mit seinen Leiden zu beschäftigen, die ausführlichen Berichte über seine motorischen und sensiblen Störungen konnten sehr leicht als hysterisches Symptom aufgefaßt werden. Auch wird der Cornealreflex abgeschwächt gefunden, das allerdings erst zu einer Zeit, wo man wahrscheinlich von der irrtümlichen Diagnose schon abgekommen war. Wenn das Leiden als ganzes auch absolut auf organischer Basis beruht, können wir, wie gesagt, doch nicht mit voller Bestimmtheit die Beimischung einer funktionellen Störung ausschließen; solche Combinationen sind wiederholt beschrieben worden (Friedr. Hüttenbach [21] u. a.).

Derartige Sensibilitätsstörungen gehören zu den selteneren Symptomen der Hirnherde. Ist die Lokalisation der sensiblen Zentren zwar noch ziemlich in Dunkel gehüllt, so sieht doch die Mehrzahl der Forscher in den motorischen Zentren auch Zentren für sensible Empfindungen. „Ebenso wie die älteren Tierexperimente der genannten Autoren (Munk, Exner, Luciani, Sepilli, Horsley, Wernicke, Dana, Flechsig-Hösel, von Brechterew, Starr) lehren die klinisch-anatomischen sowie die experimentell-path. Beobachtungen am Menschen, daß die motorische Sphäre Fühlsphäre ist, resp. einen Teil derselben darstellt" (Oppenheim [1]). So konnte ich wohl in der Besprechung der Symptome sämtl. Sensibilitätsstörungen im linken Arm und l. Bein als Herd — resp. Nachbarschaftssymptome des Tumors bezeichnen. Es waren das Kältegefühl, Frösteln, Kribeln und Reißen, also Paraesthesien und Hyperalgesien. Weil aber die Fühlsphäre nicht auf die motorischen Zentren beschränkt bleibt, sondern sich wahrscheinlich noch auf den Scheitellappen, vielleicht auch auf den gyrus fornicalis, den Praecuneus und den Thalamus (s. Thalamussymptomcomplex) sich erstreckt, läßt sich über die andern in unserm Falle vorhandenen Sensibilitätsstörungen absolut nichts Bestimmtes aussagen. Es wäre das die Hypalgesie der r. Brust und die Hyperaesthesie des r. Armes und Beines. In Bezug auf diese Gefühlsstörungen wird sich unser Fall in nicht uninteressanter Weise den bei Oppenheim [1] zusammengestellten Beobachtungen anschließen (Bramwell, Petrina, Edinger, Seeligmüller, Samt, Horsley, Weis und Senguin, Hirschfelder und Morse, Bramann-Hitzig, Oppenheim-Köhler, Albertoni e Brigatti, Handford).

Eine auffallende Erscheinung ist auch die Beziehung des Augenhintergrundes zu dem durch die Obduktion bestätigten intracraniellen Druck. Wenn vielleicht anfangs ein wenig Hyperaemie der Papillen beobachtet wurde, so ist doch nachher die Augenspiegeluntersuchung vollständig negativ, es ist keine Spur von Stauungspapille vorhanden. Ich werde unten auf dieses Verhalten näher eingehen.

Die Lokalisation eines Tumors über dem Balken scheint außer ordentlich selten zu sein. Während Tumoren aller umgebenden Hirnpartieen (Balken, Zentralwindungen, sämtliche Stirnlappen, Praecuneus sowie Basalganglien, Cupsula interna, Cetrum semiovale) in großer Anzahl beschrieben worden sind, fand ich nur eine einzige Beschreibung eines Falles wie der unsere, der aber um so interessanter ist, als auch er nicht richtig diagnostiziert wurde und eine Stauungspapille ebenfalls vermissen ließ. Er wird beschrieben von Reichardt[22]. Seine Symptome waren etwa Folgende: anamnestisch einige Schlaganfälle; beobachtet wurde: leichte Parese im rechten Facialis und Arm, r. Bein stärker gelähmt, keine Spasmen, 2 gewöhnliche epileptische Anfälle ohne nachfolgende Lähmung, aphasische und apraktische Störungen, Nachlassen des Gedächtnisses für frische Eindrücke; kein Kopfschmerz noch Schwindel, Augenhintergrund völlig normal (gegen Ende nicht mehr untersucht!), schließlich komatöse Zustände mit beständigen Krämpfen, exitus. Autoptisch: kleinhirngroßes fascikuläres Endothelium der Dura von der Falx cerebri aus in das linke mediale Stirnhirn so hineingewachsen, daß hier an Stelle des gyrus front. sup. und gyrus fornicatus bis fast zum Lobulus paracentralis eine große glattwandige Höhle entstanden war. Also auch hier werden hauptsächlich Störungen an den kontralateralen Extremitäten und entsprechend der Lage des Tumors weiter nach vorne Stirnhirnsymptome beobachtet.

* * *

Im Folgenden möchte ich im Zusammenhang noch einmal auf den Verlauf der beiden Beobachtungen vom Standpunkte der Latenz aus näher eingehen.

In Fall I klagt Pat. etwa einen Monat vor dem Tode über die ersten Symptome ihrer Krankheit, die Kopfschmerzen. Sie lag eine Woche im Krankenhause, bis sie starb. Wir beobachten also die frühesten Erscheinungen 5 Wochen ante exitum. Stimmt nun die Erfahrung, daß Gliome sehr langsam wachsen, (über Jahre und Jahrzehnte, Aschoff[23]), dann müssen wir annehmen, daß das vielleicht kirschengroße, aus noch dazu zahlreichen erbsengroßen cystischen Erweichungen bestehende Gliom sich nicht in den letzten 5 Wochen hat bilden können. Vermutlich überschreitet seine Entstehungszeit sicher ein Jahr, wenn nicht mehrere. Der Tumor ist also vor den ersten Erscheinungen lange Zeit symptomlos verlaufen, um dann allmählich allgemeine Hirnsymptome, zuerst Kopfschmerzen, dann Benommenheit etc. und nur ganz vereinzelte Herdausfallerscheinungen hervorzurufen.

Bei Fall II findet sich ein ca. welschnußgroßes weiches Gliom. Das Leiden dauert vom 19. II. bis 12. IV. 1914, also nicht ganz 2 Monate. Auch hier ist es mit der allgemeinen Ansicht nicht ver-

träglich, den Entstehungsbeginn des Tumors mit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen synchrom zu setzen. Es muß also auch dieser Tumor längere Zeit hindurch, Minimum ein Jahr, latent bestanden haben.

Auf eine derartige Latenz der Hirnherde macht schon vor 20 Jahren Hirt[24] aufmerksam: „Hospitalärzte werden sich der Tatsache nicht verschließen können, daß alljährlich eine große Reihe Sektionen gemacht werden, bei denen man die verschiedensten Hirnläsionen konstatiert, ohne daß intra vitam eine Diagnose gestellt worden wäre; je mehr Sektionen man beiwohnt, umsomehr kommt man zu der Ueberzeugung, daß Hirnherde symptomlos verlaufen können, und daß aus der Nichtstellung der Diagnose niemanden ein Vorwurf erwächst." In Bezug auf die Hirntumoren gibt Knapp an, daß von 40 Fällen seiner Beobachtung 6 während der ganzen Zeit ihres Bestehens keinerlei Hirnerscheinungen geboten hätten. Bramwell u. a. beobachten dieses Verhalten allerdings weit seltener. Meist fehlen in diesen Fällen ja nur zeitlebens die Herdsymptome, während oft unbestimmte Allgemeinerscheinungen den Arzt wohl beschäftigen; doch oft werden auch letztere dauernd vermißt. So bilden Neoplasmen im Gehirn nicht selten einen ganz zufälligen Obduktionsbefund, sei es, daß sie durch ihre Lage in den sog. „stummen Hirncentren" zu keinerlei Ausfallerscheinungen Anlaß gaben sei es, daß sie durch ihr Wachstum und ihre histologische Beschaffenheit auch in sehr deutlich reagierenden Hirnteilen irgendwelche Symptome vermissen ließen.

Daß der nucleus caudatus, der nucl. lentiformis, Teile des Thalamus, der Balken, der Fornix, daß endlich das Cerebellum mit Ausnahme des Wurms, solch „stumme Hirnteile" sind, ist eine Tatsache, die durch eine Menge von Beobachtungen völlig gesichert ist. (Hirt[24]). Es kommen natürlich nur solche Prozeße spez. Tumoren in Betracht, die sich auf die Zerstörung dieser Gebiete allein beschränken und keine Veränderung der umgebenden Hirnteile hervorrufen, wie es durch Hineinwachsen, Druck, Blut- und Lymphstauung geschehen kann. Da ein Ausfall der Funktion dieser Teile keine wahrnehmbaren Symptome macht, ist leicht einzusehen, weshalb auch dort gelegene Prozeße latent bleiben, wo wir bei der Diagnose doch auf wahrnehmbare Ausfallsymptome angewiesen sind. Es gehört hierher Fall II, solange er latent verlief und noch nicht bis zum Lobus paracentralis reichte.

Die Fälle, wo bei Lokalisation in dem Gebiet der motorischen Centren, der Sprachcentren, der Sehcentren und der mot., sensiblen und sensorischen Leitungsbahn Herde ohne Ausfallerscheinungen verlaufen, sind vielleicht nicht so häufig, kommen aber doch vor. Man könnte sich auch hier der Ansicht Schmids[7] anschließen und sagen, daß die in Rede stehenden Hirnabschnitte nicht in allen ihren Teilen für die mot. Innervation der Extremitäten etc. Bedeutung haben. Wenn man diese Erklärung für kleinere Herde heranzieht, so ist bei größeren nach Oppenheim[1] die Tat-

sache wohl „im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß die Neubildungen die nervösen Elemente der Nachbarschaft einfach verdrängen und zur Seite schieben können, und daß dieser Vorgang, wenn er nicht gewaltsam und nur allmählich erfolgt, weder von irritierendem noch von lähmendem Einfluß zu sein braucht. Außerdem ist nicht zu bezweifeln, daß bei allmählich erfolgender Ausschaltung eines Rindengebietes sich Funktionsstörungen desselben nicht zu entwickeln brauchen, weil andere unversehrte Abschnitte der Hirnrinde bis zu einem gewissen Grade vikariierend für dasselbe einzutreten vermögen." So werden bei Psammonen, Cholesteatomen und Lipomen nur ganz ausnahmsweise Krankheitserscheinungen beobachtet; seltener ist ihr Fehlen bei Angiomen und Gliomen, bei Carcinomen und Sarcomen. Hirnabscesse verlaufen sehr oft ohne Herderscheinungen und auch Tuberkel charakterisieren sich nicht selten durch eine langdauernde Latenz. Dasselbe gilt von den Echinokokkencysten und den allerdings weniger häufigen Dermoidcysten und Teratomen. Für viele Tumoren, Tuberkel und Abscesse eingerechnet, mag es gelten, daß sie durch sehr langsames Wachstum die umgebende Hirnsubstanz allmählich ohne Störungen auszulösen beiseite schieben. Dafür spricht schon das viel häufiger frühe Auftreten von Symptomen bei schnell wachsenden Geschwülsten, wie bei manchen Carcinomen und Sarkomen. Doch bei Neoplasmen, die eventl. in größerer Ausdehnung das Nervengewebe durchsetzen, ist die Erklärung unhaltbar. Es gilt dies hauptsächlich von den Gliomen, die uns hier besonders interessieren. Sie zeigen zwar ein außerordentlich langsames Wachstum, doch dringen sie, wenigstens die weichen Gliome, so infiltrierend in die Umgebung ein, daß von einem Beiseiteschieben funktionstüchtiger Ganglienzellen und Bahnen schon makroskopisch keine Rede sein kann. Eine hiefür ausreichende Erklärung las ich u. a. bei Collins[25]. Er legt den Hauptwert auf die allmähliche Zwischenlagerung der Gliazellen und ihres Netzwerkes zwischen den Ganglienzellen und ihre Ausläufer, derart, daß beide Systeme ungestört nebeneinander bestehen, spez. das Nervengewebe unbehindert seine Funktion ausübt. Allerdings, wenn das Gliasystem sich zwischen das Nervengewebe drängt, ohne daß es untergegangene Massen ersetzt, müßte eine absolute Volumzunahme des ganzen Gehirns erfolgen. Und die ist in der Tat an jedem ausgeprägteren Falle von Gehirngliom zu beobachten. Auch das histologische Bild spricht für diese Erklärung, wenigstens die Peripherie des Glioms: „An der Grenze zwischen Gliom und normaler Hirnsubstanz zeigen Fettkörnchen den Untergang des Markes an. Dort sind Ganglienzellen und Nervenfasern noch innerhalb des Geschwulstbezirkes lange erhalten, daher die Ausfallerscheinungen nicht immer der Ausdehnung und dem Sitz der Geschwulst völlig zu entsprechen brauchen." (Aschoff[23]). Es wird so sein, daß die Funktion des im Centrum des Tumors doch anscheinend meist völlig zu Grunde gegangenen Nervengewebes, wie oben erwähnt,

vikariierend von entsprechenden unversehrten Hirnteilen übernommen, in der Peripherie dagegen die Nervenzellen und -fasern ungestört ihre Tätigkeit fortsetzen. Da allerdings die makroskopische wie mikroskopische Beschaffenheit der Gliome eine so außerordentlich verschiedene ist, ist es verfehlt, hier an einem Schema festhalten zu wollen. Es wird einmal die Zwischenlagerung bei erhaltener Funktion, einmal die vikariierende Funktionsübernahme im Vordergrunde stehen. Zu dieser Gruppe symptomloser Hirnherde gehört unser Fall I (Zerstörung des ganzen Thalamus) bis zu dem Augenblick, wo die ersten Krankheitserscheinungen auftraten.

Wenn man den absolut latent gebliebenen Hirnprozessen vom rein ärztlichen Standpunkt aus naturgemäß wenig Beachtung geschenkt hat, so fiel umsomehr die frappante Erscheinung auf, wenn in einem Falle ohne irgend einen äußeren Anlaß sich plötzlich apoplexieartig (Fall II) das typische Symptomenbild eines Hirnherdes entwickelte, und man von Anfang an glauben mußte, daß es sich um die Exacerbation eines vorher latent gebliebenen Prozesses handle. Oft, vielleicht meist, hat man inakuten Fällen direkt den Eindruck einer Hirnblutung, einer Embolie oder Thrombose. Weit häufiger wird bei diesen Herden, die man im Gegensatz zu den erstgenannten vielleicht relativ latente nennen kann, die allmähliche Entwicklung eines Symptomkomplexes, (Fall I) beobachtet, sodaß es die Sektion und der Vergleich zwischen Größe und Wachstum, sagen wir des Tumors, aufdeckt, daß dieser vor dem Auftreten der ersten Erscheinungen schon existierte und bis zu einer bestimmten Größe gewachsen sein mußte. Abgesehen von der Schnelligkeit der Symptomenentwicklung können derartig relativ latente Prozesse auf eine klinisch vielleicht noch wichtigere Art und Weise verschieden exazerbieren: 1) Sie machen nur Allgemeinerscheinungen (Fall I, nicht ganz), 2) sie bewirken nur Herdsymptome (Fall II anfangs), 3) sie bieten beides zugleich und somit das typische Bild des Hirnprozesses (Fall II zum Schluß).

Nr. 2 und 3 lassen meist keine Zweifel mehr über die Diagnose, nicht so Nr. 1. Es sind das die Fälle, wo Schmidt von einer symptomatischen Latenz spricht. Er bringt derartige Beispiele mit einer Lokalisation in „stummen" wie in „nicht stummen" Hirngegenden und führt an Läsionen der Capsula interna, des Corpus striatum, der Capsula externa, des Nucleus caudatus und lentiformis, des Centrum semiovale, sämtlicher Lappen der Hirnrinde, der Hypophyse, des Plexus choroideus, des IV. Ventrikels sowie endlich des Kleinhirns und seiner Schenkel. Am auffallendsten sind jedenfalls derartige Fälle der Centralwindungen. U. a. werden solche auch von Bernhard und Bramwell beschrieben (Oppenheim). Es interessiert uns hier nicht mehr die Frage, unter welchen Umständen solche Prozeße herdsymptomlos verlaufen können (s. o.), sondern wir wollen uns mit dem Zustandekommen der Allgemeinsymptome beschäftigen.

Zu diesen rechnen wir bekanntlich den allgemeinen difusen,

nicht lokalisierten Kopfschmerz, die Stauungspapille, Störungen des Sensoriums und der Psyche, allgemeine Krämpfe, Erbrechen, Schwindel und Pulsverlangsamung.

Alle diese Erscheinungen können neben anderen Ursachen (s. u.) ihre Entstehung einer Steigerung des allgemeinen intracraniellen Drucks verdanken, und zwar scheint diese das Hauptmoment zu bilden. Viele Experimente, operative und klinische Beobachtungen weisen darauf hin (Oppenheim [1], Knoblauch [17] u. v. a.)

Fragen wir uns nun, wie eine derartige Drucksteigerung zustandekommen kann, so kommt hier 1) eine Verkleinerung des Schädelinhalts (Impression des Schädeldachs), 2) eine Vermehrung sowohl der festen wie der flüssigen intracraniellen Teile in Betracht. Eine Volumzunahme der festen Bestandteile kann auf Kosten der Hirnhäute (Lepto- und Pachymeningitis), eines Hirnödems (Lymphstauung, Fall II?), einer Hirnschwellung (Fall II?) im Sinne Apelts [26] u. a. (Vermehrung der Trockensubstanz des Gehirns auf unbekannter Basis) und eine Volumzunahme durch Tumor (infolge direkter Addition). Die flüssigen Bestandteile werden vermehrt durch Hyperaemie und, das wichtigste, durch Liquorzunahme Fall II). Letztere ist die Folge 1) einer vermehrten Bildung, 2) eines behinderten Abflußes (Verschluß des Aquaeductus Sylvii, mangelhafte Resorption in der Schädelhöhle selbst). Mehr oder weniger werden in jedem Falle alle diese Faktoren zusammenwirken, so daß man oft nicht sagen kann, auf wessen Rechnung die intracranielle Druckzunahme zu setzen ist. Der Faktor, auf den zweifellos der größte Wert gelegt werden muß und über den man auch am meisten geschrieben hat, ist die Liquorzunahme, die wir auch wohl allgemein Hydrocephalus nennen können. Dieser wird als idiopathisches Leiden beobachtet (Hydrocephalus externus und internus) und als sekundäre Erscheinung bei entzündlichen Veränderungen im Schädelinhalt (Ostitis, Pachymeningitis, Leptomeningitis, Hirnabsceß, Hirntuberkel etc.), bei Geschwülsten der Schädelknochen und der Meningen, und bei Hirntumoren. Da die Ansichten über die Zirkulation des Liquor cerebrospinalis noch mehr auseinandergehen, (Kafka [27], Ahrens [28], Goldmann [29], Anincke [30], Schulze [44], Dixon und Halliburton [31] u. a.), weiß man über die Entstehung des sek. Hydrocephalus bei diesen Geschwülsten nur eins bestimmt: nämlich, daß sie erfolgt, wenn die Neoplasmen irgendwie (durch ihre Lage selbst oder durch Druck) die Sylvische Wasserleitung verlegen, hauptsächlich bei Tumoren des IV. Ventrikels. Daß nun bei anderer Lokalisation in dieser Frage die Größe der Neubildung keine wesentliche Rolle spielt, geht daraus hervor, daß man einerseits bei sehr kleinen Geschwülsten schon Hydrocephalus konstatieren, ihn andererseits bei sehr großen vermissen kann. Auch scheint das verschieden schnelle Wachstum der einzelnen Neoplasmen belanglos zu sein. Nur bei einer Annahme läßt sich eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht leugnen, nämlich, daß die Beziehungen des Tumors zu den Hirnteilen, die den Liquor absondern, eine gewisse

Rolle spielen. Die Zerebrospinalflüßigkeit wird nun von Plexus chorioideus der Ventrikel und in den Subarachnoidealräumen der Oberfläche des Gehirns sezerniert. (Anincke[30]). Je nachdem ein Tumor mehr oder weniger weit von diesen Organen entfernt liegt, kann er durch Reizung eine schwächere oder stärkere Liquorsekretion hervorrufen. Es ist das ein Gedanke von Schieck[32], den er zu seiner Theorie der Genese der Stauungspapille, eines der Allgemeinsymptome, heranzieht: „Das verbindende Moment zur Auslösung der St. pap. ist eben der Liquor, und Tumoren, die nahe der Hirnoberfläche liegen, werden somit eher zu einer Reizung des liquorabsondernden Meningen führen und Hypersekretion des Liquors hervorrufen als in der Tiefe der Gehirnsubstanz eingeschlossene. Daß in dieser Bez. das Kleinhirn mit seinen unzähligen Furchen eine andere Bedeutung hat, als das Großhirn, liegt auf der Hand. — Ich habe auch nie bei Sektionen von Fällen mit Stauungspapille aus intracranieller Ursache eine Vermehrung des Liquors vermißt.' Vergleichen wir unsere Fälle mit dieser Schieckschen Theorie, so sehen wir in Fall II, wo der Tumor über dem Balken lokalisiert war und man eine direkte Beziehung zu den Meningen dem Sektionsprotokoll nach nicht leugnen kann, auch die charakteristischen Zeichen eines sek. Hydrocephalus. Im Fall I, wo die Tela chorioidea mit dem Thalamusgliom verwachsen war, fehlen leider nähere Angaben. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat also hier kein besonderer Liquordruck geherrscht. So spricht der eine Fall für, der andere gegen die Schieck'sche Theorie.

Wie erwähnt, weist Fall II die charakteristischen Merkmale des sek. Hydrocephalus auf. Auf die Frage, weshalb letzterer von den vielen Allgemeinsymptomen nur Schwindel und Benommenheit aufwies, (partielle Latenz) wissen wir absolut keine Antwort; ebensowenig weshalb in Fall I überhaupt Allgemeinerscheinungen aufgetreten sind, ohne daß ein besonderer Liquordruck autoptisch konstatiert wurde. Es spircht das dafür, daß außer der Drucksteigerung noch andere unbekannte Momente zu ihrer Erzeugung in Betracht kommen müssen. Auch können wir nicht sagen, aus welchem Grunde beim idiopathischen Hydrocephalus oft oder lange Zeit hindurch jegliches Allgemeinsymptom, vielleicht abgesehen von der geistigen Schwäche, vermißt wird. Wir können hier nur die Vermutung aussprechen, daß sich das Cerebrum und die Meningen an derartige Zustände gewöhnen können. Diese Vermutung kann man auch für die Tumoren heranziehen, die mit Hydrocephalus aber ohne Allgemeinsymptome verlaufen, besonders, wenn man annehmen kann, daß sich der Liquordruck ganz allmählich vermehrt hat.

Wenn wir nun wieder zu unseren Erörterungen über die relative Latenz zurückkehren und uns vom klinischen Standpunkte aus die Frage stellen, wie lange kann ein Tumor cerebri symptomlos verlaufen, so haben wir für unsere beiden Fälle mindestens ein Jahr ausgerechnet. Es ist sicher, daß diese Zeit in vielen Beobach-

tungen bedeutend länger ist. So teilt Edinger[33], einen Fall mit, bei dem ein großer intracranieller Tumor wahrscheinlich 48 Jahre latent blieb.

Das vollkommene Verschwinden einmal aufgetretener Symptome, wie es so deutlich in unserem Fall II beobachtet werden konnte, ist ein ziemlich seltenes Phänomen. Es braucht keinesfalls wie in den Fällen von Nonne die Diagnose „Pseudotumor" zu sichern. Ein Fall von Finkelnburg, ein cystisch entartetes Gliom im III. Ventrikel zeigt in dieser Beziehung genau denselben Verlauf wie der unsere. Aehnlich ist eine Beobachtung von Steward[34]. Auch Ulrich[35] berichtet über einen Fall, bei dem die Symptome eines akuten Hydrocephalus auftraten und wieder verschwanden mit der Eigentümlichkeit, daß das Auftreten regelmäßig synchron mit der Menstruation einsetzte.

Was nun das Fehlen der Stauungspapille in unseren Fällen anlangt, so werde ich, um überhaupt der Tatsache näher zu kommen, etwas weiter ausholen müssen.

Die Stauungspapille ist bei Finkelnburg in 78,8%, nach E. Müller[36] und Brush[37] in 80%, nach Knoblauch[17], Oppenheim[1] u. a. in 90% aller Neubildungen des Gehirns vorhanden. Sie wird somit als wichtigstes diagnostisches Merkmal für diese angesehen. Man glaubte in der Größe, in der Art, der Lage oder dem Wachstum der Tumoren eine Beziehung zu ihrer Entstehung zu vermuten, doch das Ergebnis zum Teil sehr großer Statistiken war nicht allzu erfolgreich und teils auseinandergehend (Mohr[38], Gowers[36], Williamson[36], Finkelnburg[14a], E. Müller[36], v. Oordt[39], Martin[40] u. a.). Nach Martin soll die Stauungspapille stets bei Tumoren der Vierhügel, in 89% bei solchen im Hinterhirn, in ca. 33% bei Neoplasmen in Pons, Medulla obl. und Corpus callosum vorhanden sein. Das gemeinschaftliche Hauptergebnis war, daß die Tumoren, deren Lage es ermöglichte, den Aquaeductus zu verschließen und damit die Sylvische Wasserleitung aufzuheben, das Fehlen der Stauungspapille viel seltener beobachten ließen als andere.

Auf die Theorien, die über die Genese der Stauungspapille gegründet worden sind (Schieck[32], Axenfeld[42], Römer[43]) kann ich hier nicht näher eingehen. Es sei nur das erwähnt, daß die Trepanations- und Operationserfolge die Theorien, die eine Entzündung oder Uebertragung auf nervöser Basis voraussetzen, unhaltbar machen. Der anatomische Befund spricht gegen die Annahme der venösen Stauung, gegen die meisten Modifikationen der Lymphstauungstheorie, ebenso wie gegen die beiden eben genannten. Zweifellos hat bis jetzt die Schieck'sche Theorie die größte Wahrscheinlichkeit: „Wenn es erwiesen ist, daß auf der Höhe des Austritts der Gefäße aus dem Nervenstamm sich im Intervaginalraum des Opticus zwei Flüßigkeitsströme treffen, von denen der eine im Axialstrange in den perivaskulären Lymphscheiden der Centralgefäße vom Hilus der Papille nach dieser

Stelle fließt, während der andere vom Gehirn herkommt, so ist die Hauptbedingung für einen geregelten gemeinsamen Abfluß dieser beiden Ströme durch die Gefäßscheiden der die Dura durchbrechenden Centralgefäße, daß sie unter gleichem Druck stehen. Sobald die Flüßigkeit im Intervaginalraum, die mit dem Liquor cerebrospinalis frei kommuniziert, infolge einer intracraniellen Druckerhöhung unter einen höheren Druck gerät, muß sie demgemäß die Abflußbahn aus dem Glaskörperraum verlegen. Es resultiert eine Stauung der von dem Glaskörper abgesonderten Lymphe im Axialstrang als erstes Moment der Genese der Stauungspapille, während der einen Ausweg suchende Liquor cerebrospinalis in die praeexistente Bahn nachdringt und die Füllung der Lymphräume noch verstärkt. Bald wird die Behinderung des Lymphflußes im Axialstrang im Hilus der Papille durch eine Schwellung des Gewebes ophthalmoskopisch sichtbar und durch Compression der im Axialstrang verlaufenden Centrifugalgefäße gesellt sich das Bild des venösen Stase hinzu. Vom Axialstrange aus teilt sich dann das Oedem den Nervenfaserbündeln mit, bewirkt eine Strangulation und Zerfall derselben und nun erst setzt als Reaktion teils auf die Zersetzungsprodukte der angestauten Lymphe, teils auf den Gewebszerfall eine reaktive Entzündung ein. Unter Wucherung der Stützsubstanz veröden die Nervenfasern und das Endresultat ist die sog. Atrophie und Stauungspapille." Es wird also auch in dieser Theorie ein erhöhter intracranieller Druck vorausgesetzt und die Stauungspapille auf dieselbe Ursache zurückgeführt, wie die anderen allgemeinen Hirnsymptome. Die Möglichkeiten zur Steigerung des Schädelinnendrucks habe ich oben auseinandergesetzt und betont, daß die Lagebeziehung eines Tumors zu den Meningen spez. der Pia und dem Plexus chorioideus wahrscheinlich von größter Bedeutung ist, da so ein mehr oder weniger starker Reiz auf diese Organe ausgeübt wird, und dieser eine stärkere oder geringere Liquorbildung auslöst. Außer der vermehrten Absonderung der Cerebrospinalflüßigkeit kommen aber noch andere Faktoren hier in Betracht (s. o.) Faktoren, die auch bei erhöhtem Liquordruck das Fehlen der Stauungspapille erklären können. Das ist zunächst das Verhalten des IV. Ventrikels resp. des Aquaeductus Sylvii. Sind diese versperrt, so kann sich der erhöhte Ventrikeldruck nicht direkt dem Subduralraum und somit der Vagina des Nervus opticus mitteilen. Eine Veränderung der Papille wird daher ophthalmoskopisch vermißt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß unser Fall II hierher gehört. Wir sehen bei der Sektion erweiterte Ventrikel und abgeflachte Gyri. Beides kann auf einen alleinigen Ventrikeldruck bezogen werden, da Angaben über die Durchläßigkeit der Sylvischen Wasserleitung nicht vorhanden sind, dieses oft auch wohl sehr schlecht einwandfrei zu prüfen ist. Sollte eine derartige Undurchläßigkeit, die absolut nicht undenkbar ist, hier nicht bestanden haben, so müssen wir uns die Ursache in der Beschaffenheit des Canalis opticus (Schulz-Zehden [41]) suchen, da dann eine allgemeine intracranielle

Drucksteigerung vorhanden gewesen sein muß. Der Canalis opticus trennt bekanntlich den großen Subduralraum von der Vagina des Nervus opticus. Ist dieser so eng, daß der Subduralraum vollständig verlegt wird, dann kann bei einer Druckzunahme die amupullenförmige Auftreibung des Zwischenscheidenraumes und hiermit auch ihre Folgen unmöglich werden. Für Fall I kommt derartiges nicht in Betracht. Es werden wie erwähnt in dem Sektionsprotokoll keine Erscheinungen hervorgehoben, die auf einen erhöhten intracraniellen Druck hinweisen. Sei es nun, daß es hier an einer Sekretionssteigerung des Liquors gefehlt hat, sei es, daß dieser wohl vorhanden war, aber mit einer entsprechenden Liquoressorption einherging, jedenfalls ist wegen der mangelnden Drucksteigerung die Möglichkeit einer Stauungspapille nicht vorhanden gewesen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Romberg, sowie Herrn Prof. Veiel erlaube ich mir hiermit für ihre freundliche Unterstützung, besonders auch für die Erlaubnis zur Benützung der Bibliothek meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Oppenheim: Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1896.
2. Monakow: Gehirnpathologie, in Nothnagels spez. Path. u. Th.
3. Mering: Lehrbuch der inneren Medizin. Bd. 2, Moritz, Gehirnkrankheiten.
4. Strümpell: Lehrbuch der spez. Path. u. Th. d. i. Kr.
5. Haskovec: Beitr. z. Kenntn. d. Läsion d. Thal. opt. Wien. med. Wochenschrift 1912, S. 2354, 2420, 2490.
6. Dejerine: Syndrome thalamique. D. Z. f. N., S. 503.
7. Schmid: Ueber latente Hirnherde. Virchows Archiv 134, S. 71, Fall 12.
8. Jakobsohn: Z. f. i. M. 1900, 11, 30, 3.
9. Jakob: Ueber ein Fall Hemiplegie etc. etc. Z. f. N. V. S. 188.
10. Burr:C. f. Neur. u. Psych. 1899. S. 555.
11. Pontiaccia: Wahrscheinlich urämisches Syndrom, eine Herdläsion des Gehirns vortäuschend. Z. f. d. ges. i. Med. IX. S. 76.
12. Nobel: Kasuist. Beitr. zur Kenntnis der Tumoren des IV. Ventrikels. Z. f. ges. i. Med. VIII. S. 60.
13. Kupferberg: Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verl. Fall von chron. idiopath. Hydroceph. int. etc. D. Z. f. N. IV. S. 94.

14a. Finkelnburg: Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntum u. chron. Hydrocephalus. Centralbl. f. Nervenkr. u. Psych. 1906. S. 537.

14b. —.— Beitrag z. Symptomatologie u. Diagnostik der Gehirntumoren u. des chron. Hydrocephalus. D. Z. f. N. XXI. S. 438.

15. Withney: Report of a case of large endothelioma of the frontal region of the brain. Z. f. ges. i. Med. VI. S. 620.
16. Emanuel: D. Z. f. N. XIV. S. 288.
17. Knoblauch: Klinik u. Atlas der chron. Krkhtn. des Zentralnervens. Berlin 1909.
18. Engelhard: Neuritis optica bei Chlorose; Krankheitsverl. u. Tod unter den Sympt. eines Hirntumors. Münchn. med. Woch. 1900. Nr. 36.
19. Nonne: Ueber Fälle vom Symptomkomplex„ Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri) etc. D. Z. f. N. XXVII. S. 169.
20. Knapp: The mental symptoms of cerebral tumors. C. f. Nerv. u. Psych. 1907. S. 516.

21. Hüttenbach: Ein Beitrag zur Frage der Combination organischer Nervenerkrankungen mit Hysterie. D. Z. f. N. XXX. S. 103.
22. Reichard: Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten u. anderen Hirnkrankheiten u. über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. D. Z. f. N. XXVIII. S. 306.
23. Aschoff: Pathologische Anatomie.
24. Hirt: Pathologie u. Therapie der Nervenkrankheiten (1884).
25. Collins: Gliom der Medulla obl. D. Z. f. N. 10. S. 453.
26 Apelt: Physikal. z. mikroskop. Untersuch. der Hirnsubst. zur Klärung der Frage nach dem Zustandekommen der Hirnschwellung. D. Z. f. N. XXXVIII u. XXXIX.
27. Kafka: Ueber Entstehung, Zirkulation u. Funktion des Liquor-cerebrospinalis. C. f. d. ges. i. Med. etc. II. S. 656.
28. Ahrens: Die Zirkulation des Liquor cerebrospinalis. C. f. d. ges. i. Med., V. S. 281.
29. Goldmann: Experim. Untersuch. ü. d. Funkt. des Plexus chorioideus u. d. Hirnhäute. C. f. d. ges. i. Med. VII. S. 138.
30. Quincke: Deutsche Klinik. Hirnkrankheiten. S. 354.
31. Dixon u. Halliburton: The cerebrospinalis fluid. 1) Secretion of the fluid. C. f. ges. i. Med. IX. S. 484.
32. Schieck: Die Genese der Stauungspapille.
33. Edinger: Wie lange kann ein intracranieller großer Tumor symptomlos getragen werden. Z. f. i. Med. 1902. 44. 37.
34. Steward: A case of subcortical glioma etc. Z. f. i. Med. 1902. 32. 22.
35. Ulrich: Ueber einen Tumor i. r. Temporalhirn. D. Z. f. N. XXXX. S. 1.
36. Müller: Ophthalmoskopische Untersuch. bei Stirnhirntumoren. D. Z. f. N. XX. S. 414.
37. Brush: A study of seventy cases of brain tumour. C. f. Nerv.u. Psych. 1907. S. 287.
38. Mohr: Zur Frage der Verwertbarkeit einseitiger Stauungspap. u. einseit. Exophtalmus bei Hirntumor. C. f. d. i. Med. ges. etc. IV. S. 412.
39. v.Oordt: Beitrag z. Symptomatologie d. Geschw. des Mittelhirns u. d. Brückenhaube. D. Z. f. N. XVIII. S. 126.
40. Martin: The lokalising value of optic neuritis in intracranial tumour. Z. f. i. Med. 1897. S. 1122.
41. Schulz-Zehden: Ein Beitr. z. Kenntn. der Genese einseit. Stauungspapille. C. f. Nerv. u. Psych. 1906. S. 543.
42. Axenfeld: Lehrbuch der Augenheilkunde.
43. Römer: Lehrbuch der Augenheilkunde.
44. Schulze: Die Krankheiten der Hirnhäute u. d. Hydrocephalie. Nothnagel. Bd. IX. Teil 3.

Lebenslauf.

Am 19. Juni 1891 wurde ich in Calw (Württemberg) als Sohn des dortigen Apothekenbesitzers Gottlob Stein geboren. In Xanten am Niederrhein verlebte ich meine erste Jugend und besuchte auch dort im ersten Jahre die Volksschule. 1898 verzogen meine Eltern nach Werne, Kreis Bochum in Westfalen, wo sie seitdem ansäßig sind. Dort ging ich weiter zur Elementarschule bis ich Ostern 1901 auf das evangel. Pädagogium in Godesberg kam, wo ich die drei untersten Klassen des Gymnasiums durchmachte. Von 1904 ab besuchte ich von Werne aus das Realgymnasium in Dortmund und bestand dort im Februar 1910 die Reifeprüfung. Im gleichen Sommer diente ich in Bonn beim I.-R. 160 ein halbes Jahr als Einjähriger mit der Waffe und begann auch gleichzeitig daselbst mein medizinisches Studium. Die Vorklinischen Semester fanden durch das Vorexamen im Juli 1912 ihren Abschluß. Das erste klinische Semester brachte ich ebenfalls noch in Bonn zu, um dann München, Freiburg und wieder München aufzusuchen, wo ich im S.-S. 1914 durch Vermittlung von Herrn Oberarzt Dr. Veiel von Herrn Prof. v. Romberg vorliegende zwei Fälle von Hirngliomen zur Bearbeitung erhielt und vorliegende Arbeit fertigstellte.

Bei Kriegsausbruch 1914 war ich als Feldunterarzt zunächst im Res.-Lazarett Herne-Westfalen, dann beim Sanitätstransportkommissar in Diedenhofen tätig und wurde Ende Sept. 1915 zur Sanitätskomp. 3. X. A.-K. versetzt, wo ich seitdem stehe. Im April 1916 erfolgte meine Beförderung zum Feldhilfsarzt. Am 1. Nov. 1916 erhielt ich für 3 Monate Urlaub nach München zur Beendigung des Studiums und zum Staatsexamen, das ich am 24. Jan. 1917 beendete. Gleichzeitig reichte ich der medizinischen Fakultät der Universität München meine Arbeit ein und promovierte am 25. Jan. 1917 zum Dr. med.

München, Januar 1917.

Werner Stein.